

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. Wachsmuth

DRUCKMESSUNG UND DRUCKREGISTRIERUNG
AN BLASE UND HARNLEITER

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Elisabeth Gruner
aus Reichenberg/Sudetenland

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Würzburg 1959

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. Wachsmuth

DRUCKMESSUNG UND DRUCKREGISTRIERUNG
AN BLASE UND HARNLEITER

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Elisabeth Gruner
aus Reichenberg/Sudetenland

Würzburg 1959

Referent: Professor Dr. med. F. H o l l e

Korreferent: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

Tag der Promotion:

30. 7. 59

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

M E I N E N E L T E R N

INHALTSÜBERSICHT

A. EINLEITUNG

1. Anatomie und Physiologie des Harnleiters.	1
2. Anatomie und Physiologie der Harnblase.	4
3. Tonometrie und Tonographie.	6
4. Praktische Anwendungsgebiete der Tonometrie und Tonographie.	11
5. Medikamentöse Beeinflußbarkeit des Druckes der ableitenden Harnwege.	12

B. THEMA 14

C. METHODIK 15

D. KASUISTIK

1. Tabellarische Darstellung der Blasendruckkurven.	16
a) Blasendruck bei Prostatahypertrophie.	23
b) Blasendruck bei neurogener Blasenstörung.	26
c) Cystometrie bei Reizblase.	29
2. Tabellarische Darstellung der Nierenbecken- und Ureterdruckkurven.	31
a) Pathologisch veränderter Tonus an Nierenbecken und Harnleiter.	34
b) Veränderter Tonus bei Harnleitersteinen.	35
c) Ureterogramm nach einseit. lumb. Grenzstrangresektion.	38

E. ZUSAMMENFASSUNG 39

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES HARNLEITERS

Donders, Engelmann und Bouvin gehören zu den Pionieren der experimentellen Ureterforschung. 1869 veröffentlichte Engelmann seine damals aufsehenerregenden Untersuchungsergebnisse über den Aufbau der Ureterwand. Er wollte die kontraktile Substanz in der ganzen Länge des Harnleiters als ein einziges optisches Continuum anerkannt wissen, während Disselhorst, Luschka, Henle, Kultschitzki, Heßling, Obersteiner, Krause, Maier, Frey, Sappey, Protopopow und Kölliker in den folgenden Jahren verschiedene, zum Teil einander bestätigende, zum Teil widersprechende Variationen über die Anordnung von Ring- und Längsmuskulatur brachten.

Blutversorgung: Arteriell wird der Harnleiter am Nierenhilus von der art. ureterica sup., am Blasenende von der art. ureterica inf. versorgt.

Nervenversorgung: Denselben Verlauf wie die Gefäße nehmen die Nerven, welche aus plexus renalis und aus den am Blasenende liegenden sympathischen Plexus stammen und in der Adventitia den "Grundplexus" bilden (Engelmann), an dessen Aufbau sich jedoch nach Protopopow auch plexus spermaticus, plexus hypogastricus und am distalsten Teil auch Nn. vesicales inf. beteiligen.

1953 berichtet Knoche, daß die vom Gangl. coeliacum, dem plexus suprarenalis und die aus dem X bis XII Intercostalnerven stammenden Nervenfasern am Nierenhilus mit den Blutgefäßen in das Nierenparenchym eintreten.

Für die parasympathische Innervation der Nieren und der oberen Harnleiterabschnitte kommen Äste aus dem N. Vagus in Betracht, die gemeinsam mit Fasern des sympathischen Systems die Nierenarterien umspinnen (Weber).

Protopopow hielt die Tatsache, daß der Ureter in seiner ganzen Länge bei Passage eines Konkrementes schmerzempfindlich ist, für beweisend, daß sich an allen Stellen und in allen Schichten Nervenzellen finden müssen. Remak, Manz und Auerbach, die erstmalig einwandfrei Ganglienzellen und Nervenendigungen in der Wand des Ureters gefunden hatten, nahmen an, daß in jedem Organ mit peristaltischer Bewegung ein eigenes zentrales Nervensystem vorkomme.

Im Gegensatz dazu hat H r y n t s c h a k 1925 berichtet, daß seinen Untersuchungen zufolge, Ganglienzellen in der Schleimhaut und Muskulatur an Nierenbecken und Ureter fehlen. 1934 hat S a b a d a s c h, 1936 Z a n n e diesen Befund bestätigt. Lediglich ein etwa bohnengroßes Ganglion, das er "Ganglion vesicoureterale" nennt, konnte P i e p e r fast regelmäßig an der Einmündungsstelle des Ureters in die Harnblase finden. Weniger die Zweige aus plexus renalis, als vielmehr die Nervenäste aus jenem Ganglion sollen die Hauptinnervation des Ureters inne haben (P i e p e r). Ebenfalls an der Einmündungsstelle von Ureter in die Blase hat er zahlreiche, kranzartig angeordnete, kleinere sympathische Ganglien festgestellt.

Außerdem wies P i e p e r im Epithel des Ureters zahlreiche sensible Nervenendigungen nach, die den Epithelzellen anliegen und in die tieferen Schichten eintreten. Daneben fand er zweierlei Nervenfasern: den Typus I bildet wahrscheinlich ein subepithelialer Grundplexus, der von unipolaren Ganglienzellen stammt und mit den sensiblen Fasern in engster Verbindung stehen dürfte. Der Typus II scheint dem feinen vegetativen Nervengeflecht der Schleimhaut des Ureters zu entsprechen und durchsetzt alle Schichten der Ureterwand. Die Nervenfasern beider Typen stehen untereinander durch neurofibrilläre Anastomosen in Verbindung, sodaß P i e p e r von einem vegetativ-epithelialen Nervengeflecht spricht. Er konnte am Ureterepithel auch andeutungsweise das von S t ö h r jun. beschriebene Terminalreticulum erkennen.

Nach E n g e l m a n n und N a g e l durchlaufen die Kontraktionswellen den Ureter in Abständen von 10-20 Sekunden. B e n n i n g - h o f f gibt Pausen von 20-60 Sekunden an. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Ureterkontraktionen beträgt nach N a g e l und E n g e l m a n n 20-30 mm/sec. Diese kann mit dem Metronom oder besser noch graphisch registriert werden.

E n g e l m a n n teilt die Perioden einer Kontraktionswelle (=Aufeinanderfolge der lokalen Veränderungen vom Beginn einer Kontraktion bis zum Anfang der nächsten) in:

1. Systole = Zeitdauer vom Beginn der Zusammenschnürung bis zum Beginn der Erschlaffung des Ureters.
2. Diastole = Zeitdauer vom Beginn der Erschlaffung bis zur Wiederherstellung der platten Form.
3. Pause = Zeitdauer vom Ende der Diastole bis zum Beginn der folgenden Systole.

Diese peristaltischen Bewegungen verlaufen wellenförmig vom Isthmus (= Engpaß des Ureters 1 cm unterhalb des Nierenhilus - der Nierenhilus selbst ist wegen seiner versteckten Lage nicht sichtbar -) bis zur Einmündung des Harnleiters in die Blase.

P r o t o p o p o w unterscheidet Zielperistaltik, die von der Niere bis zur Blase verläuft und Streckenperistaltik, welche die Blase nicht erreicht.

Nach mechanischer Reizung des Ureters pflanzt sich von der Stelle des Reizes nach beiden Seiten hin eine Kontraktion fort : eine peristaltische und eine antiperistaltische Kontraktionswelle. Beide Wellen unterscheiden sich weder im Verlauf noch in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit voneinander. Wesentlich ist, daß eine Kontraktion nur bei direkter Reizung der Muscularis entsteht.

E n g e l m a n n schloß, daß die Entstehung der Peristaltik nicht an Ganglienzellen gebunden sein kann, da auch isolierte, nervenzellfreie, nur 1 cm lange Stückchen eines Harnleiters zu Peristaltik und Antiperistaltik fähig sind. Er widerlegt damit die bis dahin herrschenden Erklärungsversuche: die Peristaltik sei ein Reflexphänomen oder eine assoziierte Bewegung.

Die Ursache für das Zustandekommen und Fortschreiten peristaltischer und antiperistaltischer Bewegungen glaubt E n g e l m a n n in der Erregung, die sich ohne Vermittlung von Ganglienzellen direkt von Muskelzelle zu Muskelzelle fortpflanzt, gefunden zu haben, während A r n o l d annimmt, daß ein feines Nervennetz die einzelnen Muskelfasern umspinnt, das die Impulse an sie heranträgt.

Für das Zustandekommen der spontanen Ureterbewegungen gibt es seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts die verschiedensten Theorien: Während M u l d e r und D o n d e r s eine mechanische Ursache verantwortlich machen (Ausdehnung von Nierenbecken und Harnleiter durch den passierenden Harn), führt eine andere Meinung die spontanen Ureterbewegungen auf chemische Reizung sensibler Nerven zurück.

E n g e l m a n n und B o u v i n nehmen an, daß die glatte Muskelsubstanz erregbar sei und in sich selbst alle Bedingungen für das Zustandekommen periodischer Bewegungen enthält, ohne daß dazu Ganglienzellen oder Nervenendigungen vonnöten wären.

Demgegenüber glaubt P r o t o p o p o w, daß das Nervensystem und mechanische Reizung des Ureters, sowie chemische Reizung durch die Zusammensetzung des Harnes als Ursache spontaner Harnleiterbewegungen infrage kämen.

Nach der Meinung von L e w i n, G o l d s c h m i d t, M u l d e r, D o n d e r s und V u l p i a n sind sie vollkommen abhängig vom Harn, während V a l e n t i n 1864 in seinem Lehrbuch der Physiologie als alleinige Ursache das Nervensystem ansieht.

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER HARNBLASE

S c h u l t h e i s unterscheidet an der Harnblase drei funktionelle Regionen:

1. Die Einlaßregion, welche die beiden Harnleitermündungen und die dazwischen liegende Muskulatur, eine Fortsetzung der Uretermuskulatur, umfaßt.
2. Die Region des Behälters und Druckkörpers nimmt den größten Teil des Organs ein. Während die Behälterfunktion als Leistung der ruhenden Blasenwand anzusehen ist, beginnt die Arbeitsleistung der Blase als Druckkörper und Austreibungsorgan mit dem Gefühl des Harndranges. Die Blasengestalt, in der Ruhe ein Querellipsoid, wandelt sich zu Beginn der Miktion in den aufgerichteten, längsovalen Druckkörper um.
3. Die Auslaßregion umfaßt die Gegend der Öffnung der Blase zur Harnröhre. Durch den intakten Mechanismus der Auslaßregion wird sowohl die Behälterfunktion als auch die Austreibung des Blaseninhaltes erst möglich.

Man nahm früher an, ein einheitlicher Lisso- und Rhabdosphincter gewährleisteten den Verschuß von Blase bzw. von Harnröhre. H e i ß und v. L ü d i n g h a u s e n dagegen konnten nachweisen, daß sich am Blasenausgang ein mehrteiliger Verschußapparat befindet, der an der vorderen Begrenzung aus Blasenmuskulatur, am hinteren Rand von Harnröhrenmuskulatur gebildet wird. Zusätzliche Verschußmechanismen stellen dar: eine in der Blasenwand verankerte De-

trusorschleife (H e i ß), die Muskelmasse des Sphincter trigonalis (K a l i - s c h e r) und die intramuralen Venengeflechte.

Die Innervation der Blase erfolgt über spinale, sympathische und parasymphatische Bahnen. Die quergestreifte Muskulatur am Blasenaußlaß versorgt der N. pudendalis. Er bewirkt den willkürlichen Blasenschluß.

Den N. hypogastricus, der aus dem sympathischen plexus prae-aorticus und dem Lendenabschnitt des Grenzstranges stammt, bezeichnet R o s e als den "Füllungsnerve" der Blase. Er führt den Detrusor zur Erschlaffung und den Sphincter zur Kontraktion. Den N. pelvicus, der aus dem sacralautonomen Parasympathicus stammt, nennt R o s e "Entleerungsnerve" der Blase. Er bewirkt Kontraktion des Detrusors und Erschlaffung des Sphincters.

Alle drei Blasenerven enthalten sensible Fasern. Nach G a s k, R o ß und P ä ß l e r bringt der N. pelvicus den Reiz der Blasenfülle zum Bewußtsein, der N. praesacralis die Schmerzempfindung.

R u l a n d gelang es, einen kontinuierlichen Zusammenhang der vegetativen Bahnen an der Blase nachzuweisen: "Sympathische und parasymphatische Nerven ziehen gemeinsam seitlich der Harnblase herab und werden in extramural gelegenen Ganglien umgeschaltet. In der Blasenwand bilden beide Faserarten den Intramuralplexus und sind anatomisch bzw. histologisch voneinander nicht zu trennen."

Den Miktionsvorgang beschreibt O. S c h w a r z folgendermaßen:

1. Anfängliche Anspannungsperiode mit praemiktioneller Drucksteigerung infolge isometrischer Kontraktion des Detrusors.
2. Folgende Austreibungsperiode mit hauptsächlich (aber nicht ausschließlicher) isotonischer Detrusorkontraktion und entsprechender Sphincter-erschaffung.
3. Erschlaffungsperiode mit Schluß des Sphincters und isometrischem Spannungsausgleich des Detrusors.

Erschlaffung der Beckenbodenmuskulatur und willkürliche Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur spielen bei der Miktion eine Rolle.

S i m m o n s nennt den Zustand der Blase, welcher der anfänglichen Anspannungsperiode vorausgeht und nicht gleich von einer Miktion gefolgt sein muß, "Empfindung des ersten Harndranges". Sie soll durch gewisse Kontraktionen des Detrusors veranlaßt werden. S i m m o n s nimmt an, daß der Beginn der Miktion auf einem vom Gehirn ausgehenden Willensimpuls beruht, der einen nachher, während der Dauer der Miktion, unwillkürlich verlaufenden Reflexbogen aktiviert. Die Beendigung der Miktion wird zumindest von willkürlicher Muskeltätigkeit mitbeeinflußt.

TONOMETRIE UND TONOGRAPHIE

Gleichzeitig bei der Cystoskopie beobachtet man das Fassungsvermögen der Blase, ein Maß ihrer plastischen und elastischen Dehnungsfähigkeit und die Geschwindigkeit, mit der sie sich aus dem Irrigator auffüllt und durch das Cystoskop wieder entleert, woraus man auf die Austreibekraft der Blase schließen kann. Die genaue Messung des Druckes in der ruhenden Blase und während ihrer Tätigkeit ist Aufgabe der Cystotonometrie.

Die Blasenkapazität kann einmal bestimmt werden aus der Urinmenge, die spontan infolge Harndrang entleert wird. Da Harndrang aber ein Produkt mannigfacher physischer und psychischer Komponenten ist und wegen seines nicht konstanten Auftretens auch die dabei vorhandene Urinmenge variiert, führt eine langsame Katheterfüllung der Blase mit einer reizlosen Flüssigkeit zu genaueren Ergebnissen. Die Kapazität der Blase ist erreicht, wenn keine zusätzliche Füllung mehr durchzuführen ist und wenn durch den Harndrang die Grenzen plastischer Dehnung unter Ausnutzung der elastischen Möglichkeiten erreicht sind (S c h u l t h e i s).

A d l e r und S c h w a r z bezeichnen als "Entleerungskurven" graphische Darstellungen des Blasendruckes, die sie von auf natürlichem Wege gefüllten Blasen gewonnen haben. A d l e r hatte 1916 nach künstlich verursachter Diurese den Druckablauf während der Entleerung gemessen. Er glaubte, damit eine Darstellung des eigentlichen Miktionsvorganges erzielt zu haben.

A d l e r hatte nicht damit gerechnet, daß der in der Blase liegende Katheter den Schließmuskel irritiert.

"Diureseversuch" nannte S c h w a r z eine von ihm entwickelte Untersuchungsmethode zur Feststellung des Blasendruckes. Dabei wird diese, nachdem der Patient eine Stunde vorher $\frac{3}{2}$ l Flüssigkeit getrunken hat, nun bis zum Auftreten des Harndranges in Abständen von 5 Minuten registriert und in Beziehung zur Gesamtmenge des Inhaltes gebracht.

Eine "Füllungskurve" erhält man, indem unter fraktionierter Füllung mit jeweils 50 - 100 ccm der Blasendruck manometrisch festgestellt wird.

Eine vierte Kurvenform, die wiederum S c h w a r z entwickelte, nennt er "Propulsionskurve", die Aufschluß über die Dynamik des Miktionsvorganges gibt, in der Klinik jedoch nicht angewandt wird.

In der klinischen Praxis bewährt haben sich vor allem die cystometrisch gewonnenen Füllungskurven.

Das Prinzip der Cystotonometrie besteht in der Verbindung von eingeführten Katheter mit einem Manometer. Als Hilfsnullpunkt wählte H e u ß e r den oberen Rand der Symphyse, weil der eigentliche Nullpunkt, der Blasenscheidetel, mit wechselnder Füllung variiert und seine Höhe deshalb nicht eindeutig bestimmt werden kann.

Seit der ersten klinischen Anwendung durch R o s e bis zum heutigen Tage, wo die manometrische Untersuchung der Harnblase aus der Urologie nicht mehr wegzudenken ist, werden die hierfür verwendeten Meßgeräte, dem Stand der Technik entsprechend, zu immer größerer Vollkommenheit entwickelt.

R o s e gibt 1927 eine Apparatur mit Hg-Manometer und automatischer Aufzeichnung der Druckwerte auf einer Trommel an.

Mc. K i n l e y verwendet ein hahn- und ventilloses Modell.

M u s c h a t und J o h n s t o n konstruieren 1932 ein transportables Meßgerät.

W e y r a u c h vermeidet die Übertragung des Druckes durch die Luft.

S i m m o n s berichtet 1935 über sein Mikrocystometer, verbunden mit einem Zusatzinstrument, dem Sphincterometer.

W a t t e s' und U h l e s Apparat erinnert mehr an isoton. Messung.

Mc. K e n z i e und B e c k legen besonderen Wert auf gleichmäßiges, langsames und ununterbrochenes Einströmen der Flüssigkeit.

L a n d e s und V o r i s machen sich die leichte Ansprechbarkeit des Wassermanometers auch zu kymographischen Aufzeichnungen zunutze.

H e u ß e r verwendet nach Prüfung der oben genannten Meßanordnungen die einfache, aber zweckentsprechende Methode von S c h w a r z: der eingeführte Katheter wird über einen Dreiwegehahn einerseits mit Flüssigkeitsreservoir, andererseits mit Manometer verbunden. Die Blasenfüllung wird in bestimmten Abständen um 50 ccm vermehrt, die Druckwerte am Manometer abgelesen.

Der Verlauf der Blasendruckkurve ist in Bezug auf Länge, Steilheit und absolute Druckhöhe vom Spannungszustand des Blasendetrusors abhängig. In diesem Sinne ist der einfache Manometerversuch eine Funktionsprüfung für den M. detrusor (H e u ß e r).

Während H e u ß e r mit seiner Apparatur diskontinuierliche Kurven erhält, verändert P o v l s e n das Verfahren zur Erzielung einer kontinuierlichen Aufzeichnung des Blasendruckes: er verwendet statt eines einfachen Manometers ein Kathetersystem, das aus zwei fest miteinander verbundenen Einzelkathetern besteht:

1. ein Lackkatheter (6-8 Charr.), durch welches die Blase aufgefüllt wird;
2. ein Gummikatheter (20 Charr.), welches das Lackkatheter locker umschließt und der Messung des intravesicalen Druckes dient.

P o v l s e n s Füllgeschwindigkeit betrug etwa 25 ccm/sec.

K n i p p e r verwendet als Druckreceptor ein Statham-Element mit einem Frequenzbereich von 0-100 Hz. Dieses ist mit einem Atlas-Spezial-Druckmeßgerät EM 36 gekoppelt. Zur Registrierung und optischen Darstellung des Kurvenverlaufes kann ein Elektrokardiograph angeschlossen werden. Dabei besteht zwischen dem Flüssigkeitsdruck im Organ und dem im Element durch die Länge der Uretersonde ein Druckabfall.

H a r t l hat speziell zur Cystographie und Urethrographie bei Frauen ein eigenes Gerät entwickelt: er liest die Druckwerte an einem Tonometer in cm Wasser ab und verzichtet dabei auf kymographische Aufzeichnung der Druckwerte und auf einen Druckausgleichbehälter.

L u t z e y e r fordert die fortlaufende graphische Darstellung des Tonus der ableitenden Harnwege, um über ihn etwas aussagen zu können. Diese Art der Druckmanifestierung liefert ein fast spiegelgetreues Abbild der funktionellen Arbeitsweise der Harnwege (L u t z e y e r).

M e h l unterscheidet einen "elastischen Druck", der einen ungenauen Wert angibt durch die Beeinflussung des hydrostatischen Druckes und den "wahren Druck", der nach den A d l e r s c h e n Korrekturtabellen zu errechnen ist. Dabei ist zu berücksichtigen, daß jede entzündliche Veränderung der Blaseschleimhaut den Tonus erhöht (B a u e r). Auch in den Anfangsstadien der Prostatahypertrophie kommt es zu muskulär bedingten hypertonen Druckwerten wegen der sich langsam entwickelnden Balkenblase.

Der wahre Druck ist bei allmählicher Füllung der Blase in gewissen Grenzen konstant. Die Blase verhält sich also in diesem Falle wie ein isotonischer Muskel. Mit weiterer Füllung steigt der Tonus. Gleichzeitig tritt das Gefühl des Harndranges auf.

P o w l s e n beschreibt den Verlauf einer Druckkurve folgendermaßen:

1. Steiler Anstieg, sobald die Flüssigkeitszufuhr beginnt. Die Höhe des Anstieges zeigt die Größe des intravesicalen Druckes (= Druck, den die Blasenwand auf den Inhalt ausübt + Ruhedruck, der um die Blase herum herrscht). Dieser Initialanstieg gibt also ein völlig ungenaues Bild von der Größe des Blasenwanddruckes selbst, ist aber bedeutungsvoll als Vergleichswert bei wiederholten Untersuchungen an einem Patienten. Intravesicaler Druck ist also nicht gleich Blasenwanddruck.

2. Es folgt nun bis zum minimalen Harndrang ein waagrechter oder leicht ansteigender Kurvenabschnitt, welcher der Akkomodationsfähigkeit des M. detrusor an die zunehmende Blasenfüllung entspricht. Nach jeder zusätzlichen Füllung nämlich kommt es zunächst zu einem mehr oder weniger großen Druckanstieg, der aber bald wieder absinkt und sich auf den niedriger liegenden Endwert einstellt (M e h l). An diesen Schwankungen kann man das Tonuspiel der Blase ablesen. An hypertonen Blasen kann man stärkere Schwankungen feststellen als an normotonen. Sie sind wahrscheinlich durch reflektorische Muskelkontraktionen bedingt. Dieser Kurvenabschnitt stellt eine Funktionsprüfung für die Fähigkeit der Detrusormuskulatur zur unwillkürlichen Akkomodation dar.

3. Der Harndrang nimmt zu, wird aber vom Patienten unterdrückt. Die Kurve zeigt wellenförmigen Verlauf. Die Art dieses Kurvenabschnittes hängt ab von der willkürlichen Akkomodationsfähigkeit des Detrusors.

4. Wenn der maximale Harndrang erreicht ist, läßt man den Patienten seine Blase entleeren. Der nun folgende steile Anstieg der Kurve entspricht der Detrusorkontraktion. Das Blasenvolumen, das maximalen Harndrang hervorruft, ist individuell verschieden, aber bei einem gesunden Menschen immer gleich hoch (400-600 ccm). Unter pathologischen Verhältnissen kann es unter 100 ccm oder über 1000 ccm liegen. Auch die Stärke der Detrusorkontraktion schwankt individuell, zeigt aber in der Regel bei einem Menschen gleiche Werte. Normale Werte: 40-60 mm Hg, pathologisch bis unter 20 und über 150 mm Hg. Dieser vierte Abschnitt im Kurvenverlauf stellt eine Funktionsprüfung für die expulsive Kraft des Detrusors dar. P o v l s e n vergleicht den Detrusor in dieser Eigenschaft mit einem Stempel in der Pumpe.

Der Detrusor tonus kann jenseits der Grenzen der Norm liegen: nämlich im Sinne einer Hyper- oder Hypo- bzw. Atonie verändert sein. Er ist abhängig vom Zustand der Muskulatur selbst, von der Einwirkung des autonomen Nervensystems, vom Zustand der Leitungsbahnen und Zentren in Gehirn und Rückenmark. Er kann außerdem von irgendwelchen Krankheiten der Blasenschleimhaut beeinflusst werden, z. B. Cystitis, Tumoren..(H e u ß e r). Entsprechend der jeweiligen Ursache für die Aufhebung des geordneten Zusammenspiels der Detrusor- und Sphinctermuskelgruppen spricht H e u ß e r und M e h l von myogener, vegetativer, hormoneller und symptomatischer Genese.

Demgegenüber glauben L o w s l e y und K i r v i n, die sich eingehend mit der Blasendysfunktion beschäftigt haben, daß der Tonus der Harnblase einzig und allein eine Funktion des autonomen Nervensystems sei.

Die Kuppe einer Detrusorkontraktion ist entweder flach oder bildet eine Gerade. Bauchwandkontraktionen sind an schlanken, nadelspitzen, lanzenförmigen Schwankungen zu erkennen. Atemschwankungen bei ruhiger Inspiration betragen 1-2 cm Wasser Druckunterschied. Sie sind in ihrem Verlauf kürzer als die Schwankungen infolge Muskelkontraktionen. Sie können bei der klinischen Untersuchung praktisch vernachlässigt werden.

M o s s o und P e l l a c i n i registrierten plethysmographisch unter konstantem Druck mit der Atmung synchron verlaufende Blasenkontraktionen.

Sie beobachteten, wie die leichtesten taktilen Reize und Einflüsse, die nicht die geringste Änderung der Atmung hervorriefen, mehr oder weniger heftige, reflektorische Blasenkontraktionen bewirkten, deren kürzeste 6-7 Sekunden dauerte. Sie beobachteten auch, daß alle gefäßkontrahierenden Einflüsse stets gleich zeitig oder etwas früher auch Blasenkontraktionen bewirken. Sie bezeichneten den Detrusor deshalb als ein "noch empfindlicheres Ästhesiometer als es der Blutdruck ist", weil schwache Reize, die auf den Blutdruck wirkungslos sind, noch erhebliche Blasenkontraktionen bewirken.

B r ü c k e und K n e b e l machen für die isometrischen und isotonischen Spontankontraktionen der Blase den jeweiligen Dehnungszustand ihrer Muskulatur verantwortlich.

Am Abend sinkt infolge Muskelermüdung der Blasendruck um ein Geringes ab. Im Sitzen und Stehen beträgt er ein 3-4faches des Druckes beim Liegen. Im Schlafe sinkt der Blasentonus beträchtlich, nach dem Erwachen steigert er sich rasch wieder.

Bei gesunden Frauen verläuft die Blasendruckkurve wesentlich flacher als die von H e u ß e r und M e h l abgebildeten, vorwiegend von Männern gewonnenen "Normalkurven" (H a r t l). Mit dieser Beobachtung H a r t l s stimmt die Feststellung M e h l s überein, daß sich bei Frauen in der Regel Hypotonie findet, besonders bei Hormoninkontinenz.

PRAKTISCHE ANWENDUNGSGEBIETE DER CYSTOTONOMETRIE BZW. CYSTOTONOGRAPHIE

1. Sie bietet Orientierungsmöglichkeit über Koordination zwischen Blasensensibilität und Blasendruck (H e u ß e r).
2. Eine nähere Definition von gewissen Blasenstörungen wird oft durch sie ermöglicht. Blasen mit symptomatischer Hypo- oder Hypertonie können neurogene oder myogene Ursachen vortäuschen. Symptomatische Ursachen müssen deshalb

durch Röntgenbild oder cystoskopisch ausgeschlossen werden (H e u ß e r).

3. Die Cystotonometrie kann Nervenleiden aufdecken, bei denen die Blasendruckveränderungen die ersten und lange Zeit einzigen Symptome sind. Diese Bedeutung als neurologisches Diagnosemittel wurde besonders von amerikanischen Autoren beschrieben.

4. Der neurogene Tonometriebefund der Harnblase kann Aufschluß geben über das autonome Nervensystem in Unterbauch und Becken, wenn anderweitig nervöse, spinale oder cerebrale Veränderungen fehlen, z. B. bei Megacystis. Nach P ä ß l e r wird die Megacystis am sichersten durch die Cystotonometrie festgestellt.

5. Nach den jeweiligen Tonusverhältnissen richtet sich die einzuschlagende Therapie von Fall zu Fall (M i n d e r).

6. Die Cystotonometrie ermöglicht die Kontrolle der einzelnen Medikamente auf die Tonuslage der ableitenden Harnwege (M i n d e r).

MEDIKAMENTÖSE BEEINFLUSSBARKEIT DES DRUCKES AN DEN ABLEITENDEN HARNWEGEN

Bei Betrachtung des pathologisch veränderten Tonus der Harnwege taucht die Frage auf: ist seine Rückführung in die Grenzen der Norm mittels Pharmaka möglich? Eine Normalisierung des pathologisch veränderten Tonus ist ja leider nicht in jedem Falle durchführbar.

Es seien nur kurz erwähnt die experimentellen Arbeiten K. B a u e r s, der mit Cholin, Acetylcholin, Physostigmin, Muscarin, Histamin, Tyramin, Strychnin und Novocain eine Steigerung des Ruhetonus und einen erhöhten Miktionsdruck feststellen konnte.

V e i t, L i p p r o s, E g g e r und E u l e r schreiben den männlichen Keimdrüsenhormonen eine vagomimetische, also eine kontraktionsfördernde und tonussteigernde Wirkung auf glattmuskuläre Organe zu.

S t ü r m e r, C h w a l l a und B a u e r beobachteten nach Verabreichung von Follikelhormon einen hypotonischen Funktionsablauf an den ableitenden Harnwegen. Gegenätzlich dazu beschreiben S u n d e r - P l a ß - m a n n, S c h r ö d e r, H o f m a n n und T r e i t e, L a c o u r, S t e i n k a m m und E r h a r d t eine Hyperkinese und Hypertonie der Harnwege unter dem Einfluß der weiblichen Sexualhormone.

Das bisher am meisten in der urologischen Praxis verwendete Spasmolyticum, Atropin, ist von den Ganglienblockern, deren bedeutendster Vertreter das Buscopan ist, weitgehend verdrängt worden. Die Bezeichnung "Ganglienblocker" stammt aus dem amerikanischen Schrifttum und will besagen, daß die ganglionäre Erregungsübertragung gedämpft bzw. gelähmt wird.

B u r n und D a l e machten sich schon 1914 die spasmolytische Wirkung des Tetraäthylammoniums zunutze; erst 1945 wurde es von A c h e s o n als Ganglienblocker klassifiziert.

Aus der überzeugenden tonussenkenden Wirkung des Buscopan - chemisch: Hyoscin-N-butylbromid - erhellt seine große Bedeutung in der Therapie spasmenerzeugender Krankheiten des uropoetischen Systems: Tenesmen auf entzündlicher Grundlage (K u n z, B a u e r), nach Verweilkathetern (J o h n, M a y e r), Tenesmen bei akuter Prostatitis und Blasen-oder Prostata-Ca, bei Konkrementen (B a ß und D i e t r i c h, K i m b e l, N o l t e und H a s l r e i t e r, H o l l e und H a r t), nach Cystoskopien (J o h n) und zur leichteren Einführung eines Blasenkatheters (M a y e r, B a u e r, L u t z e y e r).

THEMA

Die vorliegende Arbeit will an Hand von Tonogrammen, die von Ureter und Harnblase gewonnen wurden, darlegen, wie sich bei ein- und demselben Krankheitsbild, abhängig vom Stadium des pathologischen Geschehens, Hyper- bzw. Hypotonie manifestieren kann.

Gleich zu Anfang sei auf Grund unserer zahlreichen Druckkurven bestätigt, was 1938 P o v l s e n für die Tonometrie der Harnblase, 1957 L u t z e y e r für die Messung von Nierenbecken- und Ureterdruck experimentell nachweisen konnte: es kann weder eine allgemeingültige Druckkurve für Gesunde noch für die verschiedenen Krankheiten, deren Symptome sich am Tonus der ableitenden Harnwege zu manifestieren pflegen, aufgestellt werden, da er mannigfachen Einflüssen unterworfen ist:

1. Er stellt an der Blase nicht nur das Verhältnis zwischen Wanddruck und jeweiligem Füllungsgrad dar, sondern wird gleichzeitig von dem um die Blase herum herrschenden Ruhetonus beeinträchtigt.
2. Äußerst empfindliche Reaktionslage des Blasetonus auf geringste taktile und psychische Reize (M o s s o und P e l l a c i n i).
3. Irritation durch die zur Tonogrammgewinnung unvermeidliche Katheterisierung (M i n d e r).
4. Verschiedenartigkeit der benützten Apparaturen.

METHODIK

Die Registriermethode dieser Druckkurven war dieselbe, die L u t z e y e r beschreibt: an das Druckmeßgerät von N e u h a u s wird ein Lichtpunkt-Linienschreiber angeschlossen, der sich überall dort als brauchbar erweist, wo schnell veränderliche Vorgänge ohne Verstärkung mit Lichtschrift kontinuierlich aufgezeichnet werden sollen. Eine Quecksilberdampf-Höchstdrucklampe als Lichtquelle und ein fotografisches Spezialpapier gestatten ein sofort sichtbares Diagramm zu erzielen, ohne daß der Registrierstreifen entwickelt oder fixiert werden muß.

Als Ganglioplegica kamen zur Anwendung:

1. Buscopan-compositum: ein Kombinationspräparat, bestehend aus Hyoscin-N-butylbromid und Novalgin.
2. AD 122: Atropin-N-n-oktylbromid (=quarternäres Alkylatropiniumbromid).
3. AD 205: Substanz mit neurotrop-atropinähnlichen und muskulotrop-papaverinähnlichen Eigenschaften (=Benzylsäure-Äthylesterochlorid).

Es folgt nun die tabellarische Darstellung eigener experimenteller Untersuchungsergebnisse des Blasen-tonus.

Blasenhypertonie

name Alter Geschl.	Krankheit	Blut- druck	Grund- tension	Kontraktionen	Grundtonus nach Spasmyse
H. G. 20 ♂	Prostatohydr.	200	70 mm Hg	nicht mehr meßb. Ausschläge	nach AD 122 : 70 mm
H. F. 20 ♂	Prostatohydr.	250	50	breitgipfl. Preßkontr. bis 90 mm	nach AD 122 : 18 mm
H. A. 20 ♂	Prostatohydr. Blaseralterkl.	250	50	schmale, steile Preßkontrakt. bis 100 mm	
H. C. 20 ♂	Prostatohydr.	200	40	breitgipflige Kontr. bis 75 mm	
H. V. 20 ♂	Prostatohydr.	200		breitwelliger Kurvenverlauf von 50 bis 120 mm	
H. F. 20 ♂	Zustand nach Blasentamie	100	60	breitgipflige Preßkontrakt. bis 100 mm	
H. F. 20 ♂	S. o. v.	100	60	Preßkontrakt. bis 100 mm	nach AD 122 sofortiger Abfall auf 28 mm
H. A. 20 ♂	Prostatohydr.	400	20	steile Preßkontr bis 105 mm	nach AD 122 : 60 mm

Alter Geschl.	Ge- schl.	Pro- lung	Grund- tonus	Kontraktionen	Grundtonus nach S-asanalyse
66 ♂	Prostatatryp.	350	60	spitze Preßkontr. bis 80 mm	nach AD 122 : 15 mm
B. G. 77 ♂	Prostatatryp.	200	80	Preßkontr. bis 130 mm	nach Doryl : 20 mm
M. S. 21 ♂	part. Blasen- lähmung nach Wirbelfraktur	150	40	spitze Preßkontr. bis 80 mm; unmittelbar nach jeder Fül- lung höherer Grt. als vor Füll.	nach AD 122 : 10-15 mm
M. S. 21 ♂	s. oben	200	60	Preßkontr. bis 120 mm	
M. S. 21 ♂	s. oben	300	40	spitze Preßkontr. bis 90 mm	
G. H. 39 ♂	entzündliche Schrumpfblass neurog. Urs.	250	40	keine Kontraktionen	
G. H. 39 ♂	s. oben	150	50	breitgipflige Preßkontrakt. bis 100 mm	
B. A. 75 ♂	entzündliche Schrumpfblass	100	140		

Name Alter Geschl.	Krankheit	Füll- lung	Grund- tonus	Kontraktionen	Grundtonus nach Spasmolyse
M. M. 68 ♂	Prostatitis	ccm 400	mm Hg 30	Preßkontraktionen	nach AD 122 : 20 mm
B. C. 62 ♂	Prostata-ca	300	75	Preßkontr. bis 160 mm	nach AD 122 : 40 mm
B. C. 62 ♂	s. oben	300	50	Preßkontr. bis 40 mm	
F. E. 69 ♂	Prostatahyp.	200	100	häufige, spitze Kontrakt.	nach AD 122 : Tonusanstieg !
F. E. 69 ♂	s. oben	200	18	nach jedem Füllungszuwachs Initiausschlag bis 220 mm	
B. F. 56 ♂	Prostatitis	200	10	langsam ansteigender, wellenf. Grundtonus	
T. K. 15 ♂	Dickdarmek-tu	100	40	häufige Kontr. bis 110 mm	nach AD 122 : 35-40 mm
S. K. 15 ♂	Prostatahyp.	300		wellenförmig. Verlauf der Art. mit jeweils einer anfänglichen sehr breiten, runden Kontr.	

Name Alter Geschl.	Krankheit	Fül- lung	Grund- tonus	Kontraktionen	Grundtonus nach Spasmolyse
B. A. 75 ♂	entzündliche Schrumpfblass	ccm 100	mm Hg 90	Preßkontr. bis 120 mm	nach AD 122 : 20 mm
S. G. 71 ♂	Prostatahyp.	200	30	spitze Preßkontr. bis 60 mm	
S. G. 71 ♂	s. oben	150	90	spitze Preßkontr. bis 80 mm	
G. J. 55 ♂	Zustand nach Prostatektomie	350	40	Preßkontrakt. bei allen Fül- lungsgraden: 160 mm	nach AD 122 : wellenförmiger Verlauf um 20 mm
S. A. 70 ♂	Zustand nach Prostatektomie	150	40	Preßkontr. bis 40 mm	
S. K. 79 ♂	Prostatahyp.	250	40	halbkreisförmige Preßkontr.	AD 122 - Tabletten
W. H. 62 ♂	Prostatahyp.	300	55	breitgipflige Preßkontr. bis 100 mm	nach AD 122 : 20 mm
M. B. 19 ♂	neurog. Blasen- störung	350	115	schlanke Preßkontrakt. bis 130 mm	nach AD 122 : 30 mm

Name Alter Geschl.	Krankheit	Füllung ccm	Grund- tonus mm Hg	Kontraktionen	Grundtonus nach Spasmolysse
A. . 70 ♂	prostatohyp.	150	60	breite Kontr. bis 200 mm	
S. A. 71 ♂	Zustand nach Prostatektomie	400	40	geringe Spontankontrakt.	nach AD 205 : 30 mm
H. W. 45 ♂	Hirntumor	300	20	einzelne hohe Preßkontrakt.	nach AD 205 : 10 mm
P. X. ambulant ♂	Plasenstein	400	60	keine Kontraktionen	nach 4mal AD 205 : 35 - 40 mm
H. J. 20 ♂	Reizblase Cystitis	200	140	sofort Füllungsgefühl und Harndrang	nach AD 205 : 10 mm
P. S. 60 ♂	entzündliche Schrumpfbhase neurog. Urs.	200	60	bei 300 ccm Füllung: ver- mehrte, vergrößerte Kontr.	nach AD 205 : 30 mm; kürzerer Abstand zwischen den Kontr.
V. S. 49 ♂	neurog. Blasen- entleerungs- störung	200	40	niedrige Preßkontraktionen	

Blasenhypotonie

Name Alter Geschl.	Krankheit	Füll- lung	Grund- tonus	Kontraktionen	Grundtonus nach Spasmyolyse
B. J. 71 ♂	Prostatahyp.	ccm 700	mm Hg 60		nach AD 122-Tabletten
B. J. 71 ♂	Blasenblutung	600	30	Preßkontrakt. bis 100 mm, häufig mit überhöhter Endzacke	nach AD 122 : 20 mm, darnach wieder langsam ansteigend
M. F. 52 ♂	neurogene Blasen- enauström- ungsschwäche	400	30	Kurventyp: tabes dorsalis	nach AD 122: 20 mm
S. A. 28 ♂	Prostatitis	350	20	Preßkontr., bis 60 mm	
B. M. 32 ♂	chron. prostatitis	300	20	Preßkontr., bis 40 mm	
K. J. 67 ♂	Prostatahyp.	400	22	breitgipflige Preßkontrakt. von 50 - 90 mm	nach AD 122 : 18 mm
R. F. 41 ♂	Polysklerose	100	18	winzige breite Kontrakt.	
A. S. 70 ♂	Prostatahyp.	250	20	breite, flache Preßkontrakt. bis 32 mm	nach AD 122 : 5mm

Name Alter Geschl.	Krankheit	Füll- lung	Grund- tonus	Kontraktionen	Grundtonus nach Spasmolyse
M. O. 19 ♀	angeborene Bla- senmißbildung	ccm 500	mm Hg 6		
W. J. 66 ♂	Blasen- und Mastdarmlähmung	300	15	breite, niedrige Freßkontrakt.	
F. K. ♂	Blasenlähmung	400	15	ausgesprochen kontraktionsreich.	

BLASENDRUCK BEI PROSTATAHYPERTROPHIE

Zwei Patienten, die beide an Prostatahypertrophie leiden, mögen durch ihre, hinsichtlich Tonus und Kontraktionen vollkommen verschieden ausgefallenen Cystogramme veranschaulichen, daß dieselbe Krankheit an den ableitenden Harnwegen zu Spasmus und Atonie führen kann, dem jeweiligen Stadium des pathologischen Prozesses entsprechend.

Das erste Symptom der Prostatahypertrophie pflegt die Bildung von Restharn zu sein. Es hat sich gezeigt, daß keineswegs, einer rein mechanischen Anschauung zufolge, umso früher und in umso größeren Maße Restharn auftritt, je mehr die Vorwölbung der Prostata das Blasenlumen verkleinert. Im Gegenteil kann man auch eine große Prostata mit verhältnismäßig geringer und eine kleine Prostata mit großer Restharnbildung beobachten (M i n d e r).

N a h s e r bezeichnet alle jene pathologischen Veränderungen am Blasenaustritt, die ein mechanisches Abflußhindernis für die Blase darstellen und damit in ihre normalen Tonusverhältnisse eingreifen (Prostataadenom, Prostataneoplasma, Sphinctersklerose, Blasenhalssklerose und einige Fälle der Sphincterhypertonie) als "Blasenhalsskroph".

Wir wissen nun besonders seit der Zeit, da durch die Cystotonographie normo-, hyper- und hypotonische Blasen diagnostiziert werden können, daß die Restharnbildung nicht allein von anatomischen Veränderungen, d. h. von mechanischen Hindernissen abhängt, sondern daß daneben auch sehr wichtige dynamische Komponenten eine Rolle spielen, welche ein Spiegelbild des funktionellen Gleichgewichtes zwischen Detrusor und Sphincter ist. Wahrscheinlich beeinflußt die wachsende Prostata dieses normale Gleichgewicht störend auf neuromuskulärem Wege (M i n d e r).

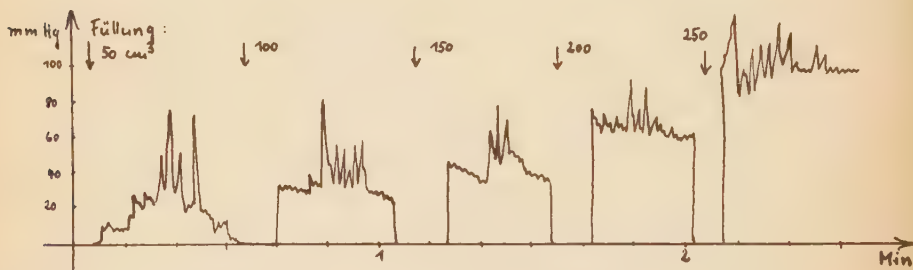
Die Prostatahypertrophie verursacht folgende anatomische Blasenveränderungen:

1. Das primäre Stadium der Arbeitshypertrophie: Es entsteht infolge des erhöhten Widerstandes, der sich dem Harnabfluß entgegenstellt. Charakteristisch für dieses Primärstadium ist die Trabekelblase, die dadurch entsteht,

daß sich anfangs nur einzelne Muskelbündel verdicken und in das Blasenlumen vorspringen.

2. Das sekundäre Stadium der Dilatation: Dieses Stadium entspricht einem Erschöpfungszustand der Blasenmuskulatur, der je nach individueller Konstitution, früher oder später erreicht ist. Es kommt nun zu einer sekundären Dilatation.

Die in der Primärphase der Prostatahypertrophie registrierten hypertonen Druckwerte der Blase haben ihre Ursache einerseits in der vermehrten Muskelmasse der Blasenwand, einer direkten Folge der erhöhten Leistungsansprüche an die Blasenmuskulatur durch den von der Prostata immer mehr eingeeengten Abflußkanal. Andererseits sieht B a u e r in den bei Prostatahypertrophie gleichzeitig bestehenden, mehr oder weniger ausgeprägten, cystitischen Veränderungen der Blasenschleimhaut eine zusätzliche Beeinflussung der hypertonen Tendenz solcher Blasen (z. B. entzündliche Reizblase).



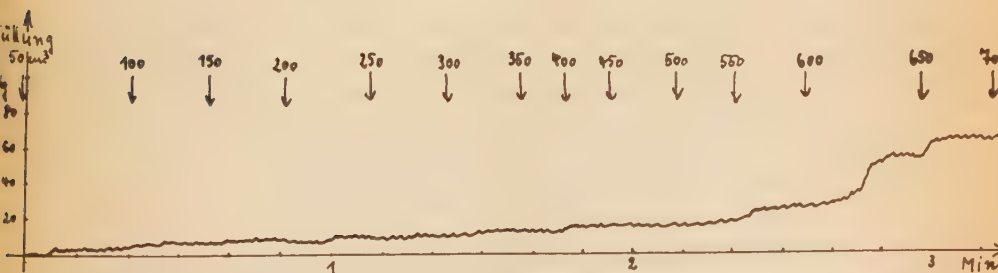
Tonogramm einer Prostatahypertrophie im Kompensationsstadium.

Das Koordinatensystem zeigt die Höhe des Grundtonus (=Ruhetonus) und der Kontraktionen sowie die Ablaufgeschwindigkeit des Tonogrammes an, wobei 1 mm der Zeiteinheit von 1 Sekunde entspricht.

Es wurde die Blase in gewissen Abständen 50 ccm-weise mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt, wobei jedesmal das Druckmeßgerät abgestellt werden mußte; daraus erklärt sich das jeweilige Absinken des Tonus zur 0-Linie.

Während an gesunden Blasen nach einem Initialanstieg nach der ersten Füllung P o v l s e n nun einen waagrechten bzw. leicht ansteigenden Kurvenverlauf bis zum minimalen Harndrang beobachten konnte, sehen wir an Kurve 1 nach jeder neuerlichen Füllung einen beachtlichen Druckanstieg. Bei einer Füllung von 200 ccm beträgt der Grundtonus bereits 60 mm Hg. Die Blasenkapazität beträgt in der Regel bei Männern 250-300 ccm, bei Frauen 300-350 ccm. In vorliegendem Falle ist sie bei 250 ccm erreicht und läßt den Grundtonus bis auf 100 mm Hg ansteigen. Die im Kurvenverlauf auftretenden spitzen Ausschläge stellen die graphische Darstellung von Preßkontraktionen dar. Sie sind für unsere Betrachtung des Blasendruckes unwichtig, da an ihrem Zustandekommen nicht allein die Blasenmuskulatur, sondern überwiegend die Muskeln der Bauchpresse beteiligt sind.

Die immer weiter fortschreitende Distension der Blasenwand - einmal durch das immer größer werdende Abflußhindernis, zum andern durch das gestörte funktionelle Gleichgewicht zwischen Detrusor und Sphincter verursacht - bis zu den Folgen völliger Muskelinsuffizienz und Atonie zeigt im Tonogramm deutlich hypotonische Druckwerte bei größerer Blasenkapazität:



Tonogramm einer Prostatahypertrophie im Dilatationsstadium mit sekundärer Austreibungsschwäche.

BLASENDRUCK BEI NEUROLOGISCH BEDINGTEN BLASENSTÖRUNGEN

Ganz besonders mannigfaltig können die Cystotonogramme von Harnblasen ausfallen, deren Dysfunktion eine neurologische Genese zugrunde liegt.

So manifestiert sich Unterbrechung bzw. Abschwächung der Leitung für Empfindung von Blasenfüllung und Blasenschmerz in hypotonischen Druckwerten. Eine zu Hypertonie tendierende Druckkurve kann Folge des Ausfalls der hemmenden Funktion höherer Zentren sein (H e u ß e r). Dabei ist die Lokalisation der Läsion noch keineswegs näher umschrieben. Ganz allgemein können Gehirn- und Rückenmarksläsionen, die Grundtonus und Dynamik der Blase zu beeinflussen vermögen, zwei großen Gruppen beigeordnet werden: solche, die Harnretention verursachen und jene, die zur Urininkontinenz führen.

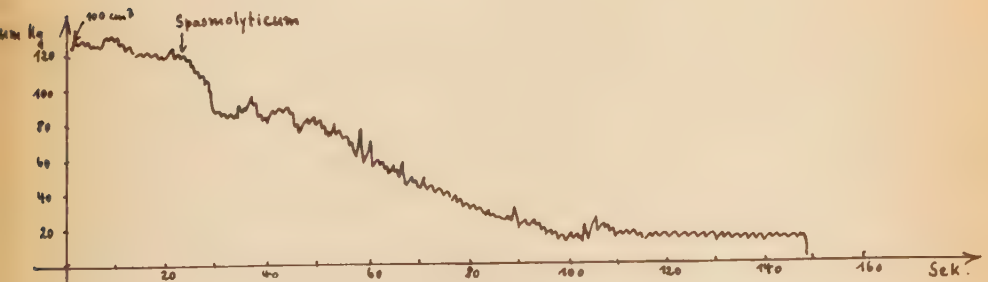
Direkte Ursache der unfreiwilligen Harnverhaltung, die als Schockwirkung bei Rückenmarks- und Gehirnverletzungen und als Frühsymptom einer akuten Poliomyelitis, sowie im Verlaufe einer multiples Sklerose auftreten kann, ist das Überwiegen des Schließmuskels der Blase über den M. detrusor. Dabei wird durch den Schock, den eine plötzliche Schädigung des Rückenmarkes oder des Gehirnes hervorruft, jegliche Funktion der unteren Rückenmarksabschnitte eingestellt und ein völliges Versagen von Mastdarm- und Blasentätigkeit ist die Folge, obwohl deren Zentren im unteren Sakralmark vollkommen erhalten sind (E w a l d). Erst nach einiger Zeit stellt sich als eine Art Übergangszustand bis zur totalen Regeneration der Blasenfunktion die Ischuria paradoxa ein, Harnträufeln bei einem gewissen Füllungsgrad der Blase.

Die Urininkontinenz wiederum kann sich kontinuierlich oder intermittierend manifestieren. Kontinuierliches Harnträufeln findet man bei nicht gefüllten Blasen nach Schädigungen des spinalen Blasen zentrums im unteren Sakralmark oder seiner Nervenbahn zum Blasenschließmuskel, besonders durch Verletzungen oder Tumoren des Conus medullaris und der Cauda equina. Bei überfüllten Blasen dagegen infolge eines Verlustes der Empfindung für den Füllungs- zustand der Blase bei gestörter sensibler Leitung in den Hintersträngen des Rückenmarkes (z. B. Tabes dorsalis). Der Harn wird daher solange angehalten, bis der Flüssigkeitsdruck in der überdehnten Blase den Widerstand des Schließmuskels sprengt und der Urin durch mechanisches Überlaufen abträufelt. Es kommt zur Ischuria paradoxa (=Überlaufblase).

Intermittierende Inkontinentia urinae infolge Schädigung des cerebralen Blasen zentrums an der Mantelkante der vorderen Zentralwindung zählt man, erklärbar aus der Nachbarschaft der cerebralen Zentren, neben spastischer Paraparese der Beine und Stuhlinkontinenz zur Symptomatik des Mantelkantensyndroms.

Bei Hirn- und Rückenmarksherden, welche die Leitungsbahnen vom cerebralen zum spinalen Blasenzentrum unterbrechen (Verletzungen, Tumoren, multiple Sklerose) kommt es zu einer nicht mehr cerebral gesteuerten, rein reflektorischen Entleerung der Blase sobald sie einen gewissen Füllungszustand erreicht hat (K l o s).

Der neurogenen Schrumpfblass liegt folgendes pathologische Geschehen zugrunde: Chronisch entzündliche Prozesse, die sich sekundär einem Detrusorspasmus oder einer Sphincteratonie aufpfropfen und zunächst nur auf die Blasenschleimhaut beschränkt sind, greifen im Laufe der Zeit auf alle Schichten der Blasenwand über, schädigen die glatte Muskulatur durch ausgedehnte bindegewebige Umwandlung und Narbenbildung und bewirken so letzten Endes einen Verlust der Blasenwandelastizität.

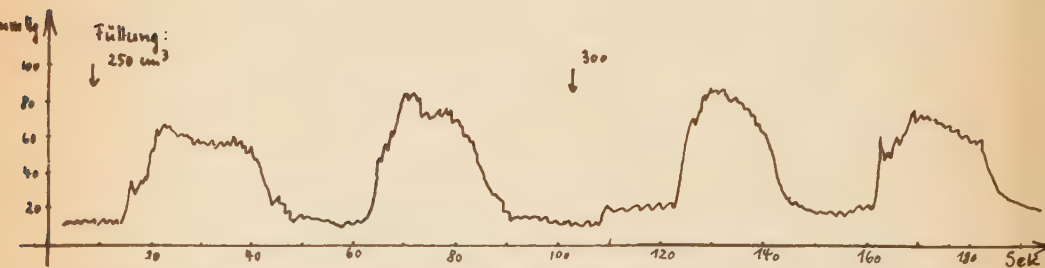


Tonogramm einer neurogenen Schrumpfblass.

In der graphischen Darstellung einer neurogenen Schrumpfblass, deren klinisches Bild durch sehr geringe Blasenkapazität, häufige Miktion und schmerzhafte Harnentleerung charakterisiert ist, haben wir das vollkommene Bild einer Blasenhypertonie vor uns. In unserem Falle sehen wir jedoch nach Injektion eines Spasmolyticums kontinuierlichen Druckabfall bis auf 20 mm Hg.

Wir wollen nun das Bild einer neurogenen atonischen Harnblase betrachten und zwar in diesem Falle durch neurovegetative Dysregulation bedingt. Dabei ist der Tonus des Parasympathicus herabgesetzt, der Detrusor erschlafft, die Blasenkapazität vermehrt. Es wird bei vermindertem Harndrang seltener Urin entleert. Bevor die Diagnose "Blasenatonie auf neurovegetativer Grundlage" gestellt werden kann, muß vorher eine organische Erkrankung des zentralen und peripheren Nervensystems ausgeschlossen sein. Die Ursache einer solchen Tonusanomalie liegt in einem gestörten Gleichgewicht zwischen sympathischer und parasympathischer Innervation, wobei, wie oben schon erwähnt, entweder infolge eines herabgesetzten Vagotonus die Austreibekraft des Detrusors vermindert ist, oder ein gesteigerter Sympathicotonus hemmend auf die Blasenentleerung wirkt. Obwohl also letzten Endes die Ursache für eine daraus resultierende Atonie der Harnblase im vegetativen Nervensystem zu suchen ist, nennt Boeminghaus diese Form "myogene Blasenatonie". Unter "neurogener Blasenatonie" versteht er die Schädigung der afferenten Nervenbahnen, z. B. bei Tabes dorsalis (Weber).

Cystotonometrie, Sphinctertonometrie und Urethrocystoskopie bzw. Urethrocystographie sind Hilfsmittel zur Diagnosestellung eines gesteigerten Sympathico- bzw. eines herabgesetzten Vagotonus.



Tonogramm einer neurogenen Blasenaustrabungsschwäche.

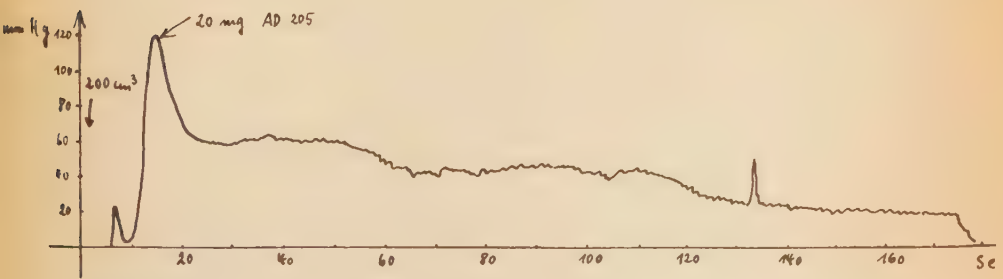
Bei einem unserer Patienten, dessen Cystotonogramm wir in Kurve 4 vor uns sehen, war es infolge herabgesetzten Vagotonus zu einer Austreibungsschwäche gekommen. Gleichzeitig fand sich eine Sphinctersklerose. Während wir sonst als graphische Darstellung von Preßkontraktionen regelmäßig schlanke,

nadelspitze Ausschläge registrieren konnten, stellten sie sich in diesem Falle als breitgipflige, bis 25 Sekunden dauernde Kontraktionen dar.

CYSTOTONOMETRIE BEI REIZBLASE

Die Reizblase, die Amerikaner nennen sie "Irritable Bladder", ist bei uns erst in der Nachkriegszeit häufiger aufgetreten. W e b e r, der dieses Krankheitsbild ausführlich beschreibt, meint, daß mehr Frauen davon betroffen seien als Männer. Schweren subjektiven Beschwerden: bis ins Unerträgliche gesteigerte Pollakisurie, wobei jedoch die einzelne Harnentleerung keine Erleichterung bringt, brennende Miktions Schmerzen, die in den ganzen Unterbauch und in die Nierengegend ausstrahlen können, stehen kaum pathologisch veränderte Befunde der Harnblase gegenüber: Cystoskopisch läßt sich eine normale oder herabgesetzte Kapazität feststellen und die Blasenschleimhaut zeigt eine vermehrte Gefäßzeichnung. W e g h a u p t beobachtete noch eine geringgradige Trabekulierung, besonders an der Blasen hinterwand. S c h u l t h e i s konnte an Reizblasen eine Hypertonie der Blasenmuskulatur objektivieren.

W e b e r mißt psychischen, hormonellen und neurovegetativen Momenten für die Entstehung der Reizblase ätiologische Bedeutung zu.



Tonogramm einer Reizblase mit sekundärer Cystitis.

In unserem Falle hat sich der Reizblase sekundär eine Cystitis aufgepfropft. Daraus erklärt sich die geringe Blasenkapazität unseres Patienten (schon bei der ersten Füllung bestand das Gefühl der Blasenfülle) und der Spasmus seiner Blasenmuskulatur. Dieser Hypertonus stellt die Summe der drucksteigernden Faktoren: Reizblase und Cystitis dar. Jedoch sehen wir ein gutes Ansprechen auf ein Ganglioplegicum: fast im Augenblick der Injektion beobachten wir einen ständigen Druckabfall von 120 auf 10 mm Hg. Auffallend an dieser Kurve sind häufige, jeweils gleich konfigurierte winzige Ausschläge, welche Spontankontraktionen der überaus empfindlichen Blasenmuskulatur darstellen.

Es folgt nun die tabellarische Darstellung der Nierenbecken- und Harnleitertonogramme.

Zusätzlich zur Meßmethode dieser Kurven, die von Harnleiter und Nierenbecken abgeleitet wurden, sei noch folgendes erwähnt: Sie wurden in der Regel im Anschluß an eine Cystoskopie registriert. Hierfür wurde ein Ureterkatheter von 5 Charr. durch das Cystoskop, der gewünschten Druckmessung entsprechend, in das Nierenbecken oder in den Ureter in 20 cm Höhe eingeführt. Ansonsten fand dieselbe Registriermethode Anwendung wie bei der Blasendruckmessung.

Hypo- bzw. normotonische Nierenbecken- und Ureterkurven.

Name Alter Geschl.	Krankheit	Nierenbecken		Seite	Harnleiter		Grundtonus nach Spasmolyse mm Hg
		Grund- tonus mm Hg	Kontraktionen		Grund- tonus mm Hg	Kontraktionen	
Z. P. 31 ♀	Cystopyelitis	2,5	keine	re	7-10	unregelmäß. Kontr. bis 13 mm	
N. M. 22 ♀	Pyelitis	vollkommen atonisch		re	4	seltene Kontrakt. von 4-6 mm	
D. F. 43 ♀	Doppelniere li Dyskinesie d. Harnwege	vollkommen atonisch		li	4-6	zunehmende Kontr. bis 16 mm	nach B. C. : Kon- trakt. werden sel- tener, Gleiche Hg.
S. X. ♂	Urethritis	5-6	teils 3 gipflige flache Kontrakt. bis 12 mm	li	8	spitze, fast regelm. Kontr. bis 20 mm	
D. R. 48 ♂	Pyelocystitis	8	keine	re	9	seltene Kontrakt. bis 15 mm	
Z. H. 57 ♂	Blasenpapillom				5-10	ungleich häufige, ungleich hohe und gestaltete K. bis 17	
K. G. 59 ♂	Prostata-ca	10	wellenf. Verlauf	re	4-6	keine	

alt Alter Geschl.	Krankheit	Harnleiter		Grundtonus nach Spasmolyse mm Hg
		Grundtonus	Kontraktionen	
G. J. 57 ♂	Reizblase			
K. J. 70 ♂	Prostata-ca	8-9	wellenf. Verlauf	nach B.C.: 5 mm Kontr. bleiben vorübergehend aus
K. G. 22 ♂	Cystopyelitis			nach 20 mg AD 205: Grt. 8-9 mm
<u>Hyperarterielle Harnleiter- und Ureterkurven.</u>				
S. H. ♂	Ureterstein			nach 20 mg AD 205: Kontr. und Tonus unverändert
M. F. ♂	Nebennieren-tu			nach 20 mg AD 205: Grt. u. Höhe der Kontr. unverändert, Frequ. vermindert.
K. F. 64 ♂	Prostatahyp.	6	wellenf. Verlauf	mehrgipflige Kontr. bis 25 mm
M. M. ♀	Cystopyelitis	11	keine	keine

Name Alter Geschl.	Krankheit	Nierenbecken		Seite	Harnleiter		Grundtonus nach Spasmolyse mm Hg
		Grund- tonus mm Hg	Kontraktionen		Grund- tonus mm Hg	Kontraktionen	
Z. J. 63 ♂	Prostata-ca	stufenförmiger Anstieg des Tonus von 8 auf 15 mm					
W. M. 45 ♀	Commotio cer.			re	8	regelmäßige Kontr. bis 18 mm	
K. H. 57 ♂	Blasentumor			li	12	Kontrakt. bis 20 mm	
F. M. 49 ♀	Nierentumor	atonisch, niedr. Kontr.		li	atonisch, niedr. Kontr.		
H. W. ♂	lumbale Grenz- strangresektion rechts			re li	0-5 5-12	keine steile, teils mehr- gipfl. K. bis 20 mm	
W. H. ♂	Prostatatyp.				6	Kontrakt. bis 16 mm	
S. G. 45 ♀	Nierenstein			re	3	sehr Häufige Kontr. von 5-8 mm	

PATHOLOGISCH VERÄNDERTER TONUS AN NIERENBECKEN UND HARNLEITER

Störungen des normalen Tonus der Nierenbeckenmuskulatur führen einerseits zu einer verzögerten Entleerung des Nierenbeckens, andererseits zu vermehrten und schmerzhaften Harnaustreibungen (W e b e r). Erst seit der intravenösen Urographie ist es möglich geworden, pathologische Veränderungen des Nierenbeckens darzustellen und zu diagnostizieren. Ein schlaffes, etwas dilatiertes Nierenbecken spricht für einen hypotonen Zustand, ein hypertones Pyelon ist an erhöhter Motorik, spastischem Kontraktionszustand und Dickwandigkeit zu erkennen.

Während Nierenbeckenhypotonie kaum Beschwerden macht, äußert sich eine Druckerhöhung an diesem Organ in plötzlich auftretenden, rhythmisch wiederkehrenden Schmerzen in der Lendengegend, die mit ihrem krampfartigen Charakter etwa einer Nierenkolik zu vergleichen sind. Durch Fortleitung des hypertonen Zustandes auf den Harnleiter können die Schmerzen in Unterbauch, Blasengegend und Genitale ausstrahlen (W e b e r).

Vorwiegend durch vegetative Dysregulationen kommt es zu pathologisch verändertem Harnleitertonus (R u l a n d). Die Störungen, die sich dabei im peripheren Apparat der Nerven und Ganglien abspielen, führen im Laufe der Zeit zu organischen Veränderungen.

Für den Harnleiter wie für das Nierenbecken gilt der tonussenkende Einfluß des Sympathicus und der tonussteigernde des Parasympathicus. "R u l a n d nimmt für Nierenbecken und Harnleiter ein einheitlich in sich geschlossenes vegetatives Nervensystem an und glaubt auf Grund der klinischen Erfahrungen den Schluß ziehen zu können, daß sowohl in den sympathischen wie auch in den parasympathischen Nervenfasern auch Bahnen für die Schmerz-, Füllungs- und Entleerungsempfindung vorhanden seien. Beide Arten von Fasern liegen intramural und bilden ein gemeinsames Netzwerk." Soweit W e b e r in seiner Abhandlung über die neurovegetativen Funktionsstörungen des Urogenitalsystems.

VERÄNDERTER TONUS BEI HARNLEITERSTEINEN

Wir wollen jetzt unserem Thema - gleiche Krankheit, verschieden geartete Tonuskurve - entsprechend aufzeigen, wie Harnleitersteine sowohl Normotonus als auch hochgradige Hypertonie am Ureter verursachen können. Es wird im allgemeinen angenommen, daß Uretersteine als Fremdkörper wirken, reflektorisch zu einem Spasmus der zirkulären Uretermuskulatur führen und so den Harnabfluß blockieren. Vermehrte krampfartige Peristaltik und Kolikschmerzen sind die Folge.

Ganz im Gegensatz dazu steht die Anschauung D e u t i c k e s, der aus mehreren Gründen diese althergebrachte Theorie ablehnt:

1. Er konnte beobachten, wie ein Konkrement bei der leisesten Berührung des Ostiums aus dem distalsten Ureterabschnitt herausfiel und keineswegs durch einen Spasmus eingeklemmt war.

2. Der Harnleiterkatheter gleitet in den meisten Fällen von Ureterkolik glatt und ohne das Gefühl eines Widerstandes ins Nierenbecken hoch.

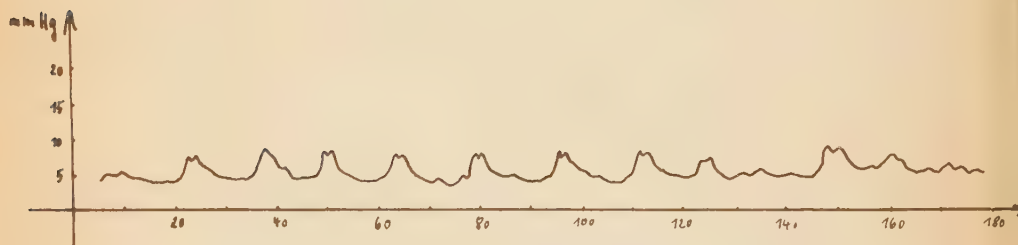
3. D e u t i c k e berichtet, daß P f e i f e r bei Ureterdruckmessungen den Harnleiter in absoluter Ruhe fand.

D e u t i c k e erklärt sich nun das Zustandekommen einer Ureterkolik folgendermaßen: er glaubt, daß weniger muskuläre als vielmehr vaskuläre Veränderungen in der Harnleiterwand eine bedeutende Rolle spielen. Es entwickle sich ein Ödem der Schleimhaut, das einmal rein mechanisch ein Abflußhindernis für den Harn darstelle und somit zu einer Stauung der oberen Harnwege führe; zum anderen soll aber die zunehmende Abflußbehinderung rein reflektorisch zu einer Tonusabnahme bzw. sogar aktiven Weitstellung der oberen Harnwege führen, um den steigenden Binnendruck von der Niere fernzuhalten. D e u t i c k e nimmt an, daß der Kolikschmerz ein Spannungsschmerz sei, hervorgerufen durch Überdehnung der Harnleiterwand oberhalb des ödematösen Abflußhindernisses. Deshalb bewirke das Abtropfen weniger ccm des gestauten Harnes schlagartige Erleichterung. Nach Entleerung des gestauten Harnes bestehe eine Tendenz zu übermäßigiger Peristaltik und Krampfbereitschaft.

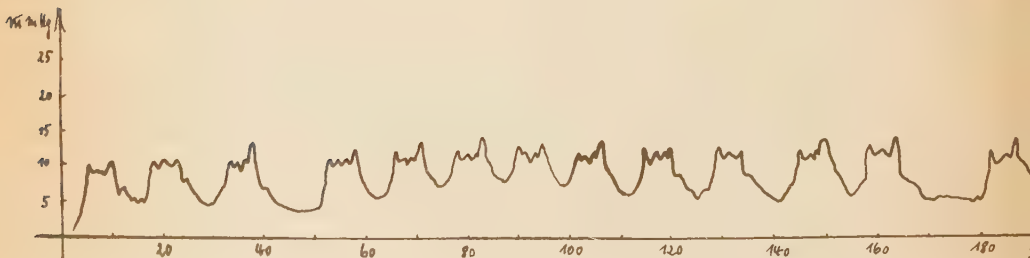
Auch **W e b e r** glaubt, daß die Kolikschmerzen bei Ureterolithiasis reflektorisch hervorgerufen werden. Und zwar einerseits durch Überdehnung in dem proximal gelegenen Harnabflußgebiet, andererseits - und hier stimmt er nicht mit **D e u t i c k e s** Theorie überein - vor allem durch die spastische Kontraktion des Ureters am Sitz des Steines. **W e b e r**, der unter den sympathischen und parasympathischen Nervenfasern des Harnleiters auch solche für die Schmerz- und Füllungsempfindung vermutet, führt den Kolikschmerz auf eine besonders starke Reizung derselben zurück.

Für die idealste Therapie bei Harnleitersteinen hält **D e u t i c k e**, analog dem Abschwellen der Schleimhaut in der Rhinologie, eine Anästhesierung der ödematösen Ureterschleimhaut durch Instillation einer Kokainlösung oberhalb des Steines.

Betrachten wir nun die Kurven, die von Nierenbecken und Harnleiter zweier Patienten mit Harnleitersteinen abgeleitet werden konnten.



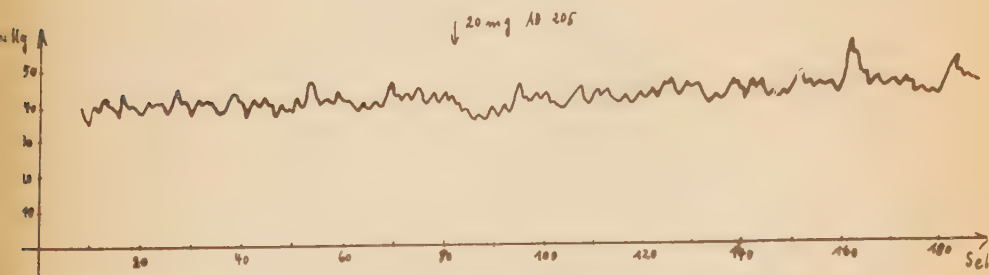
Druckableitung eines normotonen Nierenbeckens bei Harnleitersteinen.



Druckableitung eines normotonen Harnleiters bei Ureterstein.

Im ersten Falle konnte ein vollständig im Bereich der Norm liegender Nierenbeckentonius von 5 mm Hg Grundtonus und etwa 4 Kontraktionen pro Minute registriert werden. Auch der Harnleiterdruck zeigt mit 5-8 mm Hg Grundtonus und 4-5 Kontraktionen von maximal 15 mm Hg Höhe keine Absonderlichkeiten, abgesehen von der merkwürdigen Gipfelgestaltung der Kontraktionen, die sich jedoch regelmäßig wiederholt.

L u t z e y e r beschreibt das normale Aussehen einer Ureterkurve wie folgt: "Die Form der Peristaltikwelle zeichnet sich monophasisch, biphasisch und nicht zuletzt auch dreigipflig ab. Oft treten sogar ganze Kontraktionsgruppen auf." L u t z e y e r nennt das Zeitmaß zwischen den Einzelkontraktionen oder den größeren Peristaltikwellen "Intervall." - "Es ist in seiner Verschiedenheit ein Maßstab für die jeweilige Peristaltikfrequenz und damit für die Dynamik der Harnaustreibung überhaupt."



Druckableitung eines hochgradig hypertonen Harnleiters bei Ureterstein.

Der zweite Patient lieferte eine Ureterdruckkurve mit zunehmend hypertoner Tendenz. Der Meßbereich unseres Registriergerätes von 30 mm Hg, der für alle anderen Ureterdruckkurven ausreichend war, mußte auf 60 mm Hg umgeschaltet werden, um niedrigere Ausschläge zu erzielen. Auch auf Injektion eines Ganglioplegicums ließ sich weder eine Beeinflussung der stets noch ansteigenden Hypertonie noch eine Frequenzverminderung der Kontraktionen beobachten. Der Grundtonus betrug in diesem Falle 30-40 mm Hg und stieg sogar noch nach Gabe des Spasmyolyticums bis maximal 45 mm Hg an. Dabei zeigten die Kontraktionen regellose Anordnung und verschiedenes Aussehen.

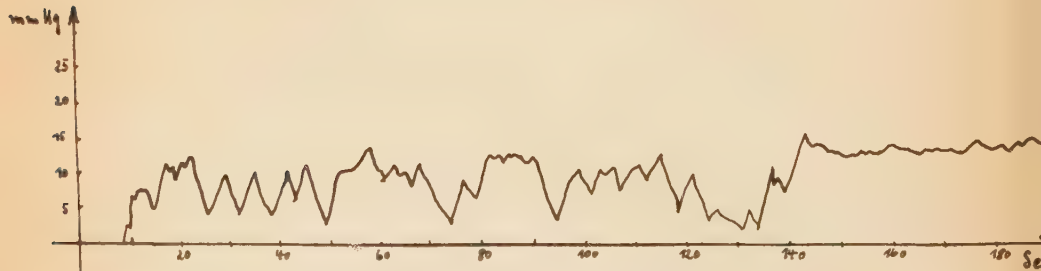
URETEROGRAMM NACH EINSEITIGER LUMBALER GRENZSTRANGRESEKTION

Als besonders eindrucksvoll seien hier noch die Ureterogramme eines Patienten gezeigt, dessen rechtsseitiger lumbaler Grenzstrang 1944 reseziert wurde und der an unregelmäßig auftretenden Sensationen in der Blasenegend leidet.



Harnleiterdruckkurve nach lumbaler Grenzstrangresektion.

Die graphische Darstellung des rechten Harnleiters dieses Patienten zeigt bei stark erniedrigtem Grundtonus (0-5 mm Hg) träge und flache Peristaltikwellen, während der linke einen Grundtonus von 6-12 mm Hg und lebhaft Peristaltik mit rhythmischer Gipfelbildung aufweist.



Gegenseitige Harnleiterdruckkurve desselben Patienten.

Dem tonometrischen Befund des rechten Ureters entspricht röntgenologisch der des UK-Ausscheidungspyelogrammes: erklärbar aus der hochgradigen Hypotonie zeigt dieser Harnleiter auf dem Röntgenbild eine craniale Erweiterung.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde in der vorliegenden Arbeit versucht, einen Überblick zu geben über bisher beschrittene Wege in Messung und graphischer Darstellung von Ureter- und Blasentonus, sowie über die Beeinflußbarkeit des Tonus und der Motilität dieser Organe durch Pharmaka.

Vor allem erschien es wichtig, die praktischen Anwendungsgebiete der Cystotono- und Ureterotonometrie und ihre Objektivierung durch fortlaufende Tonographie aufzuzeigen.

Die von 72 Patienten der urologischen Abteilung erzielten Cysto- bzw. Ureterotonogramme wurden mittels Druckübertragung durch Blasen- bzw. Ureterkatheter auf einen Lichtpunkt-Linienschreiber nach Neuhaus gewonnen und besprochen.

Der jeweilige Druck der muskulären Hohlorgane Harnleiter und Blase schwankt nicht nur von einem Krankheitsbild zum andern, sondern auch bei ein- und demselben Krankheitsbild in individuellem Rahmen. Entscheidend ist, in welchem Stadium des pathologischen Geschehens die Druckmessung vorgenommen wird.

Beispiele demonstrieren, daß bei der sogenannten Prostatahypertrophie dem hypertonen Stadium das hypotone folgen und daß z. B. bei Ureterstein die anfängliche Spasmophilie des Harnleiters einer späteren Atonie und Dilatation Platz machen kann.

Entscheidend ist die objektive Registrierung des Blasen und evtl. Harnleiterdruckes in der Differentialdiagnose der Enuretikerblase, da man gemeinhin bei diesem Krankheitsbild einen hypertonen und hypotonen Typ unterscheidet, nach dessen Diagnose sich die Therapie richten muß.

Möglich ist es ferner, durch diese Methode funktionelle von organischen Befunden zu trennen, wenn die Druckmessung als Ergänzungsuntersuchung zur urologischen Diagnosestellung angewandt wird.

Die Tonometrie der ableitenden Harnwege und ihre graphische Registrierung hat einerseits den Vorzug, auf Grund ihres dynamischen Charakters objektiv zu sein, andererseits kann sie als Kontrollmethode in bestimmten Fällen die Röntgenuntersuchung des Harntraktes ersetzen.

Die in der Arbeit verwerteten Erfahrungen in Tonometrie und Tonographie an Nierenbecken, Harnleiter und Blase zeigen zumindest eines: daß es einen gesetzmäßigen Kurvenablauf für bestimmte urologische Krankheitsbilder nicht gibt. Ermittelt werden kann lediglich, ob das jeweilige pathologische Geschehen den Tonus erhöht, vermindert oder im Sinne der Normotonie unbeeinflusst läßt und ob die Motilität dieser Organe eine Veränderung erfahren hat. Dieses Erkenntnis ist deshalb so wesentlich, weil durch sie eine sinnvolle Therapie erst möglich wird.

Herrn Professor Dr. med. Holle möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas danken.

Herrn Professor Dr. med. Wachsmuth danke ich, daß ich an seiner Klinik den experimentellen Teil meiner Arbeit durchführen konnte, sowie für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Privat-Dozent Dr. med. Lutzeyer bin ich besonders dankbar für die Auswahl der Patienten und für seine wertvollen Ratschläge.

LITERATURVERZEICHNIS

- ACHESON, G.H.,
MORE, G.K. J. Pharmacol. 87, 220 (1946)
- ADLER, A. Handbuch d. Physiologie, 1929
- ARNOLD, J. "Das Gewebe d. organischen Muskeln", Leipzig 1868
- BASS, E.,
DIETRICH, H. Dtsch. med. Wschr., Sonderdruck 1952
- BAUER, K. Zschr. f. Urol., 752 (1951)
Die Mediz. Welt, Sonderdruck 1951
- BOEMINGHAUS, H. Z. Urol. Chir. 6, (1921)
- BOUVIN, M.J. "Over den bouw en de beweging der ureteres"
Utrecht 1869
- BRÜCKE, F.v.,
KNEBEL, R. Arch. exper. Path. 199, 465 (1942)
- BURN, H.J.,
DALE, H.H. J. Pharmacol. 6, (1914/15)
- CHWALLA, R. Z. Urol. 40, (1947)
- DEUTICKE, P. Zschr. f. Urol. 44, 124 (1951)
- DISSSELHORST Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet, 1894
- DONDERS zit. bei Engelmann: Pflüg. Arch 243 (1869)
- ENGELMANN Pflüg. Arch. 243 (1869)
- EGGER, K. Schweiz. Med. Wschr. 25, 676 (1944)
- ERHARDT zit. bei Chwalla: Z. Urol. 40, (1947)
- EULER, U.S. zit. bei Bauer: Zschr. f. Urol. 752 (1951)
- EWALD, G. "Neurologie u. Psychiatrie", Verlag Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1954
- GASK, G.E.,
ROSS, J.P.,
MASSLER, H.W. "Die Chir. d. sympath. Nervensystems", Leipzig 1936
- HA. L. Zschr. f. Urol. 178 (1952)
- HEISS, R. Schriften d. Königsb. Gelehrt.-Ges. 5,7, 133 (1928)
- HEUSCHER, H. Z. Urol. Chir. 312 (1939)
- HOFFMANN, zit. bei Chwalla: Z. Urol. 40, (1947)
- FREITE
- HOLLE, F.,
HART, W. Ärztl. Wschr. 660 (1953)
- HRYNTSCHAK, TH. Z. Urol. Chir. 18, 86 (1925)
- JOHN, F. Fortschr. Med. 71, 153 (1953)
- KALISCHER, O. "Die Urogenitalmusk. d. Dammes", Karger, Berlin 1900

McKENZIE, D.W., BECK, S.	J. of Urol. <u>38</u> , (1937)
KIMBEL, K.H.	Neue Mediz. Welt <u>1</u> , 1200 (1950)
McKINLEY	J. of Urol. <u>28</u> , (1932)
KLOOS, G.	"Grundriß d. Psych. u. Neurologie" Verl. v. Müller u. Steinicke, München 1957
KNIPPER, W.	Die Medizinische, Sonderdruck 1953
KNOCHE, H.	Med. Klinik <u>48</u> , 119 (1953)
KRAUSE	Handbuch d. menschlichen Anatomie, 1879
KUNZ, A.	Wien. Mediz. Wschr. <u>16</u> , 305 (1953)
LANDES, VORIS	J. of Urol. <u>39</u> , (1938)
LEWIN, A., GOLDSCHMIDT	Virch. Arch. <u>134</u> , 33 (1893)
LOWSLEY, O.S., KIRWIN	Clin. Urol. <u>310</u> , 1089 (1948)
LUTZEYER, W.	Zschr. f. Urol. 109 (1957)
MAIER, R.	Virch. Arch. 1881
MAYER, R.	Ärztliche Sammelblätter, 282 (1953)
MEHL, R.	Med. Klinik, 809 (1947)
MINDER, J.	Lehrbuch d. Urologie, Huber-Verl., Bern-Stuttg. 1953
MULDER, J.A.	zit. bei Engelmann:Pflüg. Arch. 243 (1869)
MUSCHAT, M., JOHNSTON, CH.	J. of Urol. <u>27</u> , (1932)
NAGEL, W.	Handbuch d. Physiologie d. Menschen, Braunschweig 1907, Bd. II. S. 292
NAHSE, W.	Zschr. f. Urol. <u>51</u> , (1958)
NOLTE, G., HASLREITER, E.	Dtsch. med. Wschr. 208 (1952)
PÄSSLER, H.W.	"Megacolon u. Megacystis", Leipzig 1938
PFEIFER	zit. bei Deuticke: Zschr. f. Urol. <u>44</u> , 124 (1951)
PIEPER, A.	Z. Urol. <u>44</u> , 17, 576 (1951)
POVLSEN, O.	Z. Urol. Chir. 72 (1940) Z. Urol. <u>37</u> , 118 (1943)
PROTOPOPOW, S.A.	Pflüg. Arch. 1 (1897)
ROSE, D.K., DEAKING, R.	Americ. J. Syph. <u>13</u> , (1929)
RULAND, L.	Zschr. f. Urol. <u>4</u> , (1956)
SABADASCH, A.	Z. Zellforsch. <u>21</u> , 657 (1934)
SCHRÖDER	Dtsch. med. Wschr. 1335 (1949)
SCHULTHEIS, TH.	"Der unfreiwillige Harnabgang", W. de Gruyter + Co
SCHWARZ, O.	Klin. Wschr. (1923) Handbuch d. Urol. Springer-Verl., Berlin 1928

SIMMONS, J.
STEINKAMM, E.
STÖHR, PH.jun.

VALENTIN, G.

VEIL,
LIPPROS

VULPIAN

WATTIS, J.W.,
UHLE, A.W.

WEBER, H.F.J.

WEYRAUCH, H.M.

WEGHAUPT

ZANNE, D.D.

J. of Urol. 34, (1935); 35, (1936)

Dtsch. med. Wschr. 65, 1237 (1939)

"Mikroskop. Anat. d. veg. Nervensyst." Berlin,
Springer-Verl. 1928

zit. bei Engelmann: Pflüg. Arch. 243 (1869)

Klin. Wschr. 655 (1938)

zit. bei Engelmann: Pflüg. Arch. 243 (1869)

J. of Urol. 34, (1935)

"Die neuroveg. Funktionsstörungen d. Urogenitalsyst."
Wien, Springer-Verl. 1958

J.of Urol. 35, (1936)

zit. bei Schultheis: "Der unfreiwillige Harnabgang",
Walter de Gruyter + Co

Z. Urol. 30, (1936)

L e b e n s l a u f

Elisabeth Gruner, geboren am 2. 4. 1932 in Reichenberg/Sudetenland, Tochter des Zeitungsgießers Ernst Gruner und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Wiener.

Nach 4 Jahren Volksschule und 3 Jahren Bürgerschule in Reichenberg Besuch des humanistischen Gymnasiums in Schweinfurt; dort Abitur 1951.

Beginn des Medizinstudiums im Sommer 1952 an der Universität Münster; Physikum im April 1955 an der Universität Würzburg.

Nach 6 klinischen Semestern Abschluß des Studiums mit dem Staatsexamen im September 1958.

Beginn der Medizinalassistentenzeit im Oktober 1958 an der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg; seit März 1959 im Kreiskrankenhaus Haßfurt tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Elisabeth Gruner.

